



## К Вопросу Влияния Гормонов На Функцию Сердца

1. Аскарьянц Вера Петровна
2. Ларин Евгений Алексеевич
3. Турдиева Зарина Азизовна

Received 2<sup>nd</sup> Aug 2023,  
Accepted 19<sup>th</sup> Aug 2023,  
Online 27<sup>th</sup> Sep 2023

<sup>1</sup> доцент кафедры фармакологии,  
физиологии, Ташкентский  
Педиатрический Медицинский  
Институт. г. Ташкент

<sup>2</sup> студент Ташкентский Педиатрический  
Медицинский Институт. г. Ташкент

<sup>3</sup> студентка Ташкентский  
Педиатрический Медицинский  
Институт. г. Ташкент

**Аннотация:** В этом обзоре исследуется важность нормальной эндокринной функции для здоровья сердечно-сосудистой системы и обсуждается влияние нарушений эндокринной системы, таких как гиперфункция и гипофункция гормонов, на сердечно-сосудистую систему. Он охватывает эпидемиологию, диагностику и лечение заболеваний, поражающих гипофиз, щитовидную железу, паращитовидные железы и надпочечники, а также рассматривает влияние эндокринной дисфункции на здоровье сердечно-сосудистой системы. Кроме того, в обзоре исследуются преимущества сердечно-сосудистой системы, связанные с восстановлением нормальной эндокринной функции.

**Ключевые слова:** сердце, гормоны, щитовидная железа, гипофункция, гиперфункция, надпочечники, гипофиз, патофизиология.

Нормальная эндокринная функция необходима для здоровья сердечно-сосудистой системы. Нарушения эндокринной системы, заключающиеся в гиперфункции и гипофункции гормонов, оказывают множественное влияние на сердечно-сосудистую систему. Целью данного обзора является изучение различных сердечно-сосудистых изменений, возникающих при эндокринной дисфункции. Мы также оценим пользу сердечно-сосудистой системы от коррекции эндокринных нарушений. Диабет специально исключен, поскольку хорошо известная взаимосвязь между диабетом и сердечно-сосудистым риском выходит за рамки данного обзора.

Передняя доля гипофиза содержит пять типов клеток, которые синтезируют и секретируют гормоны (гормон роста [ГР], пролактин, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, тиреотропный гормон [ТТГ], адренокортикотропный гормон [АКТГ]), которые участвуют в гипоталамо-гипофизарной регуляции.- регуляция работы органов-мишеней. Задняя доля гипофиза содержит нервные окончания, которые выделяют вазопрессин (антидиуретический гормон) и окситоцин. Гормоны гипофиза, секретируемые передней долей гипофиза, нарушения выработки пролактина, ГР и АКТГ могут быть связаны с заболеваниями сердца. Пролактин синтезируется и секретируется лактотрофными клетками передней доли гипофиза и стимулирует лактацию в послеродовой период. Пролактин тонизирующе ингибируется гипоталамическим дофамином. Уровень пролактина физиологически повышен во время беременности, в послеродовой период и в состоянии

стресса. Патологическая гиперпролактинемия может быть вызвана снижением дофаминергического ингибирования, например, при нарушении функции ножки гипофиза, или секрецией пролактина пролактиномами (доброкачественными аденомами гипофиза). Распространенность гиперпролактинемии колеблется от 0,4% среди взрослого населения в целом до 9% у женщин с нарушениями репродуктивной функции. Хотя гиперпролактинемия сама по себе не оказывает явного влияния на сердечно-сосудистую систему, существует возможная связь между длительным лечением агонистами дофамина и аномалиями сердечного клапана. Агонисты дофамина, включая каберголин, бромокриптин и хинаголид являются основным методом лечения пролактиномы. Каберголин наиболее часто используется из-за его клинической эффективности, переносимости и благоприятного фармакокинетического профиля. Высокие дозы и длительная продолжительность терапии агонистами дофамина были связаны при болезни Паркинсона с повышенным риском регургитации клапана. Хотя дозы, используемые для терапии пролактиномы, намного ниже, чем те, которые используются при болезни Паркинсона, пациенты с пролактиномой могут лечиться десятилетиями. Такая продолжительность лечения вызывает беспокойство в связи с повышенным риском развития вальвулопатии, включая трикуспидальную регургитацию, митральную регургитацию и аортальную регургитацию. Хотя в большинстве сообщений не показана связь между применением агонистов дофамина и заболеваниями клапанов сердца, клиницисты рекомендуют использовать как можно более низкие дозы агонистов дофамина. Перипартальная кардиомиопатия является редким клиническим проявлением. Было высказано предположение, что фрагмент пролактина массой 16 кДа может играть определенную роль в его патофизиологии. В 8 отчетах о случаях описано применение бромокриптина в дополнение к стандартной терапии сердечной недостаточности при перипартальной кардиомиопатии.

Гормон роста (ГР) синтезируется и секретируется соматотропными клетками передней доли гипофиза. Он действует непосредственно на периферические ткани через взаимодействие с рецептором ГР и косвенно через стимуляцию синтеза инсулиноподобного фактора роста 1-го типа (IGF-1). Практически во всех типах клеток IGF-1 способствует поглощению глюкозы и синтезу клеточного белка. ГР и ИФР-1 регулируют соматический рост, включая развитие и функционирование сердца. Распространенность дефицита ГР у взрослых составляет приблизительно 1-2 на 10 000. Распространенность акромегалии, или избыточной секреции ГР, составляет приблизительно 40-70 случаев на миллион, при этом, по оценкам, заболеваемость составляет 3-4 на миллион ежегодно.

Взрослых с дефицитом ГР можно разделить на три категории: те, у кого дефицит развился в детстве, те, у кого приобретенный дефицит ГР развился вторично из-за структурных повреждений или травмы, и те, у кого дефицит ГР развился у взрослых идиопатически. Диагноз подтверждается низким уровнем IGF-1 в сыворотке крови и провокационным тестированием с использованием инсулин-индуцированной гипогликемии, а также комбинация аргинина и ГР-рилизинг-гормона (GHRH), которые являются мощными стимуляторами секреции ГР. Субнормальное повышение концентрации ГР в сыворотке крови после тестов на толерантность к инсулину или GHRH-аргинин подтверждает диагноз дефицита ГР. Сердечно-сосудистый риск GHD связан с увеличением жировых отложений и центрального ожирения, дислипидемией (низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), высокий уровень общего холестерина и высокий уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)), дисфункция эндотелия и резистентность к инсулину. Увеличенный комплекс интимомедиа сонных артерий (КИМ), маркер раннего развития атеросклероза, также была описана в дефиците ГР. Заместительная терапия ГР может привести к увеличению мышечной массы тела и уменьшению висцеральной жировой ткани и может снизить уровень общего холестерина и ХС ЛПНП, хотя воздействие на ХС ЛПВП было противоречивым. Эндотелиальная дисфункция

улучшается при заместительной терапии ГР, с увеличением опосредованной кровотоком дилатации и снижением жесткости артерий из-за улучшения доступности оксида азота (NO). Хотя было показано, что заместительная терапия ГР снижает ИМТ, влияние на сердечно-сосудистые исходы остается неопределенным. Эхокардиография структуры и функции сердца у пациентов с дефицитом ГР в детском или подростковом возрасте выявила значительное уменьшение толщины задней стенки левого желудочка (ЛЖ) и толщины межжелудочковой перегородки, что приводит к снижению индекса массы ЛЖ и внутреннего диаметра ЛЖ. Несколько исследований показали, что заместительная терапия ГР улучшает работу сердца и увеличивает массу левого желудочка, конечный диастолический объем левого желудочка и ударный объем.

Акромегалия характеризуется высокими уровнями циркулирующего ГР и IGF-1 и вызывается доброкачественной аденомой гипофиза у >98% случаев. Заболеваемость и смертность, связанные с акромегалией, обусловлены метаболическими эффектами гиперсекреции ГР/IGF-1 и массовыми эффектами аденомы гипофиза. Средний возраст на момент постановки диагноза составляет 40-45 лет, обычно симптомы проявляются за 5-10 лет до постановки диагноза. Симптомы включают снижение толерантности к физической нагрузке, увеличение размера кольца или его стянутости, увеличенный размер обуви, выступающую челюсть и / или лоб, угревую сыпь или жирную кожу, артропатии и невропатии. Диагноз акромегалии ставится на основании повышенного уровня IGF-1 и подтверждается повышенным уровнем ГР после перорального приема глюкозы тест на толерантность. Лечение акромегалии направлено на уменьшение или контроль роста аденомы, ингибирование гиперсекреции ГР и нормализацию уровня IGF-1. Каковы же сердечно-сосудистые проявления акромегалии? Артериальная гипертензия встречается у 20-50% пациентов с акромегалией. Возможные механизмы включают повышенную жесткость артерий вследствие гипертрофии и фиброза мышечной оболочки артерий. Акромегалия также связана с повышенной распространенностью сахарного диабета. Систолическое и диастолическое артериальное давление и гликемический контроль улучшаются при нормализации уровней IGF-1. Гистологические аномалии сердца при акромегалии включают гипертрофию миоцитов, интерстициальный фиброз, инфильтрацию воспалительными клетками, снижение плотности капилляров, нарушение миофибрилл и отложение внеклеточного коллагена. Влияние этих изменений на структуру и функцию тканей миокарда и клапанов определяется продолжительностью и тяжестью избытка ГР/IGF-1. На ранней стадии акромегалии наблюдается усиление сократительной способности миокарда, снижение системного сосудистого сопротивления, увеличение сердечного выброса и общее повышение сердечной деятельности. Относительная толщина стенки (толщина стенки ЛЖ/радиус ЛЖ) увеличивается и приводит к снижению напряжения в стенке. На промежуточной стадии, примерно через 5 лет активного заболевания, наблюдается бивентрикулярная гипертрофия, диастолическая дисфункция и нарушение сердечной деятельности при физической нагрузке. Поздняя стадия акромегалической кардиомиопатии характеризуется систолической и диастолической дисфункцией, увеличением массы миокарда, расширением полости желудочка и повышением системного сосудистого сопротивления. Акромегалическая кардиомиопатия часто присутствует при постановке диагноза. До двух третей пациентов с акромегалией соответствуют эхокардиографическим критериям гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), включая около половины всех нормотензивных пациентов с акромегалией. У пациентов с тяжелой кардиомиопатией может прогрессировать сердечная недостаточность, причем сердечная недостаточность наблюдается у 3-10% пациентов. Успешное лечение акромегалии останавливает прогрессирование сердечной дисфункции и снижает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Было показано, что успешный контроль заболевания с помощью аналогов соматостатина улучшает параметры

диастолического наполнения, уменьшает объемную перегрузку, снижает давление в легких и клиновидное давление, а также улучшает работу сердца. Некоторые данные свидетельствуют о том, что гипертрофия сердца обратима у молодых пациентов с небольшой продолжительностью заболевания.

Обзор влияния адrenокортикотропного гормона. По общезвестным данным Адrenокортикотропный гормон синтезируется и секретируется кортикотропными клетками передней доли гипофиза. Основная роль АКТГ заключается в регуляции секреции кортизола надпочечниками. Избыток АКТГ может вырабатываться кортикотропной аденомой гипофиза или, реже, экстрапитуитарной опухолью (эктопический АКТГ-синдром), такой как мелкоклеточный рак легких, карциноидная опухоль или медуллярный рак щитовидной железы. Эта избыточная секреция АКТГ приводит к гиперкортицизму, или синдрому Кушинга. Эндогенный синдром Кушинга вызывается избыточной секрецией АКТГ (АКТГ-зависимые случаи) примерно в 80% случаев и АКТГ-независимыми причинами примерно в 20% случаев, которые включают секрецию кортизола односторонними аденомами надпочечников или двусторонней гиперплазией или дисплазией надпочечников. Для постановки диагноза синдрома Кушинга требуется подтверждение повышенного уровня кортизола по крайней мере двумя подтверждающими тестами, включая 24-часовой анализ на содержание кортизола в моче, анализ на содержание кортизола в слюне поздней ночью или тест на подавление дексаметазоном в течение ночи. Целями лечения синдрома Кушинга являются нормализация и долгосрочный контроль уровня кортизола, а также изменение клинических признаков, таких как увеличение веса, центральное ожирение, утомляемость, мышечная слабость, гипертония, диабет, гирсутизм, угревая сыпь и нарушения менструального цикла. Варианты лечения включают трансфеноидальную хирургию, одностороннюю или двустороннюю адrenaлэктомию, лучевую терапию и медикаментозную терапию. Выбор и эффективность любого данного метода лечения зависят от основной причины гиперкортицизма.

Сердечные проявления синдрома Кушинга по зарубежным данным, связан с артериальной гипертензией, центральным ожирением, инсулинорезистентностью, дислипидемией и изменениями свертываемости крови и функции тромбоцитов. Присутствует гипертоническая болезнь примерно у 80% взрослых пациентов с эндогенным синдромом Кушинга и является результатом изменений в регуляции объема плазмы, системного сосудистого сопротивления и вазодилатации. Лечение синдрома Кушинга обычно приводит к улучшению или разрешению артериальной гипертензии, хотя артериальная гипертензия может сохраняться у пациентов с длительным гиперкортицизмом и/или сопутствующая эссенциальная гипертензия. Нарушение метаболизма глюкозы при синдроме Кушинга является результатом стимуляции печеночного глюконеогенеза и гликогенолиза. У пациентов с гиперкортицизмом может наблюдаться снижение уровня глюкозы натощак, нарушение толерантности к глюкозе, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность и/или сахарный диабет. Синдром Кушинга был связан с повышением уровня липопротеина, снижением уровня ЛПВП и повышением уровня триглицеридов. Синдром Кушинга ассоциирован с ГЛЖ, концентрическим ремоделированием, диастолической дисфункцией и субклинической систолической дисфункцией ЛЖ. Эхокардиография выявила увеличение толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки, увеличение индекса массы ЛЖ и относительной толщины стенки у пациентов с болезнью Кушинга. Была продемонстрирована диастолическая дисфункция с нарушением ранней релаксации ЛЖ, более длительным временем изоволюметрической релаксации и признаками нарушения глобальной релаксации миокарда. Нарушения структуры и функции ЛЖ могут быть обратимыми при нормализации уровня гиперкортицизма.



Широко известна научному миру влияние гормонов щитовидной железы на деятельность сердца. Однако их гипо- или гиперфункция может привести серьезным отклонениям в сердечно-сосудистой системе. Геномное и негеномное действие гормонов щитовидной железы приводит к изменениям сердечно-сосудистой гемодинамики при явном гипертиреозе, которые включают снижение системного сосудистого сопротивления (ССС), учащение сердечных сокращений, повышенную преднагрузку сердца и увеличение сердечного выброса. Снижение СССР активизирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что приводит к увеличению объема плазмы и увеличению предварительной нагрузки на сердце. Гормон щитовидной железы также способствует увеличению объема крови за счет усиления регуляции секреции эритропоэтина, что еще больше увеличивает предварительную нагрузку на сердце. Сочетание повышенной предварительной нагрузки и снижения СССР приводит к увеличению сердечного выброса. Систолическая гипертензия может наблюдаться до 30% пациентов с гипертиреозом. Структура и функция сердца ГЛЖ была связана с гипертиреозом. Гемодинамические изменения при гипертиреозе со временем приводят к усилению сердечной деятельности и компенсаторной гипертрофии сердца. Гипертиреоз также связан с усиленным диастолическим расслаблением. В краткосрочной перспективе гипертиреоз может быть связан с улучшением диастолической функции. Однако в долгосрочной перспективе хронический тиреотоксикоз может вызвать ГЛЖ и диастолическую дисфункцию. Непереносимость физической нагрузки и одышка при физической нагрузке при явном гипертиреозе могут быть результатом невозможности дальнейшего увеличения частоты сердечных сокращений и фракции выброса или дальнейшего снижения УВО во время физической нагрузки. У пациентов с гипертиреозом также может наблюдаться слабость скелетных и/или дыхательных мышц, что еще больше снижает физическую работоспособность. У пациентов с субклиническим гипертиреозом также может быть снижена переносимость физической нагрузки.

В свою очередь гемодинамические изменения при гипотиреозе противоположны тем, которые наблюдаются при гипертиреозе. Явный гипотиреоз связан с увеличением СВР, нормальной или сниженной частотой сердечных сокращений в состоянии покоя, снижением сократительной способности и уменьшением сердечного выброса. Кроме того, повышается диастолическое давление и снижается пульсовое давление. Сердечный выброс может быть снижен на 30-40% в результате снижения ударного объема и частоты сердечных сокращений. Гемодинамические изменения при гипотиреозе проходят с восстановлением эутиреоза, с нормализацией SVR и улучшением сократительной способности сердца, а также с улучшением сердечного выброса. Явный гипотиреоз связан с ускоренным атеросклерозом и заболеванием коронарных артерий, которые могут быть связаны с диастолической гипертензией, нарушением функции эндотелия и гиперхолестеринемией. Значительная диастолическая гипертензия может наблюдаться до 20% пациентов с явным гипотиреозом. Это повышение диастолического давления является результатом повышенного системного сосудистого сопротивления и повышенной жесткости артерий и проходит при заместительной терапии Т4. При гипотиреозе наблюдается диастолическая дисфункция ЛЖ в покое, а также как систолическая, так и диастолическая дисфункция при физической нагрузке. При явном гипотиреозе нарушение диастолической функции ЛЖ проявляется замедлением расслабления миокарда и нарушением раннего наполнения желудочков. У пожилых пациентов, у которых ранее могла наблюдаться повышенная ригидность миокарда, явный гипотиреоз может привести к диастолической сердечной недостаточности. Замена Т4 устраняет эти функциональные нарушения, улучшая как диастолическую, так и систолическую функцию. Изменения диастолической дисфункции ЛЖ в состоянии покоя также были продемонстрированы у пациентов с субклиническим гипотиреозом, причем улучшения наблюдались в ответ на замену Т4. Перикардальный выпот возникает у 25% пациентов с явным гипотиреозом и, вероятно, обусловлен повышенной

проницаемостью капилляров, увеличением объема распределения альбумина и нарушением лимфодренажа.

Паратгормон (ПТГ) играет важнейшую роль в поддержании адекватного кальциево-фосфорного гомеостаза. ПТГ воздействует на три основных органа-мишени для поддержания баланса кальция: кости, слизистую оболочку кишечника и почки. Частота первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) составляет приблизительно 21,6 на 100 000 человек. Сердечно-сосудистый риск, связанный с ПГПТ, в значительной степени обусловлен повышенной распространенностью артериальной гипертензии, ожирения, непереносимости глюкозы и инсулинорезистентности. Предполагаемые механизмы развития артериальной гипертензии у пациентов с ПГПТ включают повышенную отложение кальция, приводящее к ригидности артерий при длительном и/или тяжелом заболевании, прямой стимуляции ренин-альдостероновой системы, опосредованной ПТГ дисфункции эндотелия и повышенной симпатической активности. Хирургическая коррекция гиперпаратиреоза последовательно не продемонстрировала улучшения при артериальной гипертензии. Было показано, что ИМТ сонных артерий выше у пациентов с ПГПТ, а показатели жесткости сонных артерий связаны со степенью повышения ПТГ. Это говорит о том, что жесткость сосудов может быть связана с тяжестью гиперпаратиреоза. ГЛЖ наблюдалась при ПГПТ во многих исследованиях, особенно у пациентов с гиперпаратиреозом средней и тяжелой степени, независимо от последствий артериальной гипертензии. Данные исследований на животных свидетельствуют о том, что ПТГ оказывает трофическое воздействие на кардиомиоциты, что приводит к гипертрофии. Хирургическая коррекция гиперпаратиреоза в некоторых исследованиях привела к регрессу ГЛЖ. Кальцификация аортального клапана, митрального клапана и миокарда была продемонстрирована у пациентов с ПГПТ со значительной гиперкальциемией. Однако исследования у пациентов с легкой и умеренной гиперкальциемией не продемонстрировали устойчивой корреляции с увеличением кальцификации клапанов. Данные ЭКГ при значительной гиперкальциемии включают укороченные интервалы QT и QS увеличенную амплитуду комплекса QRS, раннее достижение пика и постепенное уменьшение наклона нисходящей ветви зубца Т, двухфазные зубцы Т и укороченные интервалы сегмента ST.

Гипопаратиреоз характеризуется неадекватно низкими или обнаруживаемыми уровнями ПТГ на фоне гипокальциемии. Гипопаратиреоз может быть врожденным или приобретенным, причем наиболее распространенной приобретенной причиной является хирургическое удаление или повреждение паращитовидных желез. Имеются сообщения о случаях снижения работоспособности миокарда, дилатационной кардиомиопатии и застойной сердечной недостаточности у пациентов с острой и хронической гипокальциемией. Механизм дисфункции миокарда неясен, но может быть связан с нарушением связи возбуждения и сокращения. Обратное развитие сердечной недостаточности и коррекция кардиомиопатии наблюдались в отдельных случаях, когда коррекция дефицита кальция была необходима для клинического улучшения и улучшения гемодинамики.

Влияние эндокринной функции надпочечников на сердечно-сосудистую систему. Альдостерон - минералокортикоидный гормон, вырабатываемый надпочечниками. Секреция альдостерона регулируется главным образом ренин-ангиотензиновой системой, хотя другие регулирующие факторы включают уровни натрия и калия в сыворотке крови и АКТГ. Минералокортикоидные гормоны работают для поддержания нормальной концентрации натрия и калия, а также для поддержания нормального объема крови. Первичный альдостеронизм (ПА), или первичный гиперальдостеронизм, представляет собой группу состояний, при которых выработка альдостерона чрезмерно высока, что приводит к подавлению ренин-ангиотензиновой системы. Артериальная гипертензия является клиническим признаком ПА, при этом распространенность

ПА, по сообщениям, составляет 0,5%-4,8% у пациентов с общей артериальной гипертензией и 4,5%-22% у пациентов с резистентной артериальной гипертензией. Сердечно-сосудистый риск ПА связан с артериальной гипертензией, эндovasкулярной дисфункцией и изменением метаболизма глюкозы. Механизмы, способствующие развитию гипертензии, опосредованной гиперальдостеронизмом, включают плазменное увеличение объема из-за задержки натрия и жидкости, а также сужение сосудов из-за недостатка калия. Было показано, что альдостерон снижает биодоступность NO, ингибируя эндотелийзависимую релаксацию. Периваскулярный фиброз, опосредованный альдостероном, снижает податливость сосудов. Гиперальдостеронизм вызывает неадаптивное ремоделирование сердца и ассоциирован с ГЛЖ, фиброзом сердца и диастолической дисфункцией. Степень ГЛЖ, наблюдаемая при ПА, превышает уровень последствия только гипертонии. На животных моделях было показано, что альдостерон непосредственно стимулирует рост клеток и гипертрофию кардиомиоцитов. При таких состояниях, как сердечная недостаточность и инфаркт миокарда, уровень альдостерона повышается и способствует патологическому ремоделированию сердечно-сосудистой системы путем прямого воздействия на отложение коллагена и, как следствие, на сердечно-сосудистый фиброз. Повышенный уровень альдостерона также способствуют эндотелиальной дисфункции и воспалению сосудов. Клинические исследования показали, что блокада альдостероном уменьшает ремоделирование ЛЖ и отложение коллагена, улучшает функцию эндотелия, уменьшает воспаление и увеличивает перфузию миокарда. Эффективность блокады альдостерона при диастолической дисфункции и при сердечной недостаточности легкой и умеренной степени тяжести неясна. Феохромоцитомы - это опухоли, продуцирующие катехоламин, которые происходят из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников и симпатических ганглиев (параганглиомы, выделяющие катехоламин, или феохромоцитомы вне надпочечников). Предполагаемая распространенность феохромоцитомы составляет 0,05-0,12% среди населения в целом и 0,2-0,6% среди пациентов с артериальной гипертензией. У пациентов с симптомами наблюдается артериальная гипертензия (эпизодическая или длительная) и пароксизмальные симптомы, такие как головокружение, головная боль, приливы крови, потоотделение и учащенное сердцебиение. Диагноз феохромоцитомы ставится при биохимическом подтверждении избытка катехоламинов, с использованием измерений содержания метанолов и катехоламинов в моче и плазме с последующей рентгенологической оценкой локализации опухоли. Сердечно-сосудистая гипертензия риска присутствует более чем у 50% пациентов с феохромоцитомой и может быть устойчивой или приступообразной. Более высокая вариабельность артериального давления была продемонстрирована при феохромоцитоме по сравнению с пациентами с эссенциальной гипертензией и связана с более высокой частотой повреждения органов-мишеней. Избыточное действие катехоламинов при феохромоцитоме может привести к кардиомиопатии, ишемической болезни сердца, оглушению миокарда, и, в редких случаях, кардиогенный шок. Частота кардиомиопатии у пациентов с феохромоцитомой составляет около 26%, с первичными проявлениями, включающими дилатационную кардиомиопатию и гипертрофическую кардиомиопатию. На фоне снижения внутрисосудистого объема и нарушения диастолического наполнения у пациентов может наблюдаться обструкция оттока, имитирующая гипертрофическую обструктивную кардиомиопатию. Часто наблюдаемая на эхокардиограмме ГЛЖ в большей степени обусловлена артериальной гипертензией, чем действием катехоламинов. У 150 пациентов с кардиомиопатией, ассоциированной с феохромоцитомой, может наблюдаться отек легких или острая боль в груди и ишемия/инфаркт миокарда. Отек легких возникает в результате повышенной проницаемости легочных капилляров, повышенного периферического сосудистого сопротивления, повышенного гидростатического давления и переполнения или сужения эфферентных легочных вен. Ишемия или инфаркт миокарда могут быть результатом спазма коронарных сосудов, при этом действие

катехоламинов приводит к сужению сосудов, снижению коронарного кровотока и увеличению потребности сердца в кислороде. Сообщалось об оглушении миокарда после вызванного катехоламинами спазма сосудов, в дополнение к сообщениям о случаях апикальной дискинезии, подобной тако-цубо, приводящей к острому кардиогенному шоку. Было показано, что кардиомиопатия, индуцированная катехоламинами, улучшается после хирургического лечения феохромоцитомы.

### Выводы.

Эндокринная дисфункция может оказывать значительное влияние на сердечно-сосудистую систему. Восстановление нормальной эндокринной функции часто приводит к обращению вспять неблагоприятных изменений в сердечно-сосудистой системе. Гормонально-опосредованные изменения в сердце следует учитывать при обследовании эндокринных и кардиологических пациентов.

### Литература.

1. Abs R., Feldt-Rasmussen U., Mattsson A.F. et al. Determinants of cardiovascular risk in 2589 hypopituitary GH-deficient adults - a KIMS database analysis European // J. Endocrinol. - 2006. - Vol. 155. - P. 79-90.
2. Beshyah S.A., Henderson A., Niththyananthan R. et al. The effect of short and long-term growth hormone replacement therapy in hypopituitary adults on lipid metabolism and carbohydrate tolerance // J. Clin.Endocrinol. Metab. - 1995. - Vol. 80. - P. 356-363.
3. Casanueva FF, Molitch ME, Schelechte JA, Abs R, Bonert V, Bronstein MD, et al. Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas. Clin Endocrinol (Oxf). 2006; 65:265-73.
4. Tan T, Cabrita IZ, Hensman D, Grogono J, Dhillon WS, Baynes KC, et al. Assessment of cardiac valve dysfunction in patients receiving cabergoline treatment for hyperprolactinemia. Clin Endocrinol (Oxf). 2010; 73:369-74.
5. Zanettini R, Antonini A, Gatto G, Gentile R, Tesei S, Pezzoli G. Valvular heart disease and the use of dopamine agonists for Parkinson's disease. N Engl J Med. 2007; 356:39-46.
6. Schade R, Andersohn F, Suissa S, Haverkamp W, Garbe E. Dopamine agonists and the risk of cardiac-valve regurgitation. N Engl J Med. 2007;356: 29-38.
7. Bogazzi F, Manetti L, Raffaelli V, Lombardi M, Rossi G, Martino E. Cabergoline therapy and the risk of cardiac valve regurgitation in patients with hyperprolactinemia: a meta-analysis from clinical studies. J Endocrinol Invest. 2008; 31:1119-23
8. Valassi E, Klibanski A, Biller BM. Potential cardiac valve effects of dopamine agonists in hyperprolactinemia. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95: 1025-33.
9. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardio-myopathy. Cell. 2007; 128:589-600.
10. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2010;12: 767-78.